ÜBER EITRIGE MENINGITIS BEI SÄUGLINGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 5. November 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Edmund Davidsohn

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Georg Goldstein, pract. Arzt.
Herr Dr. med. Fritz Gronau, pract. Arzt.
Herr Dr. med. Hans Ury.

BERLIN.

Druck von G. Bernstein.

Zimmerstrasse 94.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0175

Über die Häufigkeit der eitrigen Meningitis im Säuglingsalter finden sich in der einschlägigen Litteratur zum Teil recht widersprechende Angaben. Besonders sind es manche der älteren Autoren, welche die Krankheit zu den seltenen Affectionen des Säuglingsalters zählen: so berichtet Reimer[1], dass er sie in den ersten Lebensjahren selten, häufiger dagegen von dem vollendeten 5. Lebensjahre an gesehen habe. Dem gegenüber stehen die Angaben von Ritter[2], der im Jahre 1865 unter 76 Sectionen von Säuglingen 32 mal Meningitis gefunden hat; ähnlich lautet die für das Säuglingsalter allerdings nicht präcisierte Angabe von Steffen[3], unter dessen Fällen die Mehrzahl sich „in den ersten 3 Lebensjahren" befanden. Derselbe hat bei einem 6 Tage alten Mädchen, welches an Trismus und Tetanus starb, Meningitis gefunden.

In neuerer Zeit ist man auf Grund der systematischer vorgenommenen Sectionen zu der Erkenntnis gekommen, dass die Meningitis der Säuglinge in der That eine ziemlich häufig vorkommende Krankheit ist, ja, dass das Säuglingsalter derselben sogar in besonders hohem Grade ausgesetzt zu sein scheint. (Heubner.)

Während die nicht tuberculöse Meningitis im späteren Lebensalter, entsprechend ihrem ebenfalls gebräuchlichen Namen „Convexitätsmeningitis", hauptsächlich die weiche Hirnhaut der Convexität befällt, und nur selten sich auch auf die Basis erstreckt, ist letzteres bei der eitrigen Meningitis der Säuglinge eine sehr häufige Erscheinung:

bei Bednar[4] findet sich die Angabe, dass „das Exsudat bei Neugeborenen und Säuglingen auch ohne tuberculöse Dyscrasie oft die Basis einnimmt“, und es sind auch zahlreiche Fälle veröffentlicht, bei denen die Veränderungen hauptsächlich oder sogar ausschliefslich an der Basis gefunden wurden.

Die Hirnventrikel sind entweder leer oder enthalten eine mäfsige Menge seröser Flüssigkeit. In seltenen Fällen ist der Erguss beträchtlicher und enthält Eiterkörperchen, noch seltener ist er rein eitrig. Wir werden Gelegenheit haben, auf diese Verhältnisse zurückzukommen.

Auch die klinischen Erscheinungen der Säuglingsmeningitis bieten manche Abweichungen von den bei älteren Kindern beobachteten dar. In sehr vielen Fällen, und zwar, je jünger die Kinder sind, um so häufiger, beginnt die Krankheit plötzlich, oder nachdem kurze Zeit dauerndes Erbrechen vorangegangen ist, mit heftigen Convulsionen, die sich, nach Henoch[5], „Schlag auf Schlag wiederholen, rasch mit Sopor verbinden und schon nach wenigen Tagen mit dem Tode endigen. In anderen Fällen,“ fährt Henoch fort, „bildet schon in diesem zarten Alter eine enorm hohe Temperatur die Haupterscheinung und lässt, bis schliefslich unverkennbare Cerebralsymptome auftreten, an Typhus denken.“ Die hohe Temperatur, mit der sich fast immer starke Pulsbeschleunigung verbindet, pflegt ohne starke Remissionen bis zum Ende der Krankheit anzudauern; in der Regel wird hier eine postmortale Steigerung der Temperatur beobachtet. In seltneren Fällen, besonders bei sehr atrophischen Kindern, verläuft die Krankheit mit nur geringem oder ohne Fieber, oder sogar mit subnormalen Temperaturen.

Der Kopfschmerz, der die Hauptklage älterer Kinder zu bilden pflegt, findet auch bei Säuglingen Ausdruck. Die Kinder runzeln die Stirn, greifen sich mit den Händ-

chen nach dem Kopfe, wimmern und schreien von Zeit zu Zeit gellend auf.

Häufig ist es recht schwierig, bei so jungen Kindern den Eintritt der Bewusstlosigkeit zu constatieren: man ist darauf angewiesen, aus der Beobachtung des Gesichtsausdruckes, sowie aus der mangelnden Reaction auf Gesichts- oder Gehörseindrücke Schlüsse zu ziehen, ist jedoch dabei nicht selten Täuschungen unterworfen.

Die bereits erwähnten Krämpfe sind nicht immer klonische; in einer Anzahl von Fällen, so auch in einem der von mir unten beschriebenen, ist während des ganzen Krankheitsverlaufes nur tonische Starre beobachtet worden, in andren hat man die Contractur den Convulsionen folgen sehen.

Besonders häufig treten bei Säuglingen Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven auf. Bednar[6] schreibt darüber: „Weil die Meningitis bei Neugeborenen die Gehirnbasis am häufigsten einnimmt, so sind die Muskeln, die unter dem Einfluss der Gehirnnerven sich bewegen, den Convulsionen am ersten unterworfen. Dieselben treffen die Augenlider, die Bulbi, den Unterkiefer, die Lippen, die Gesichtsmuskeln, die Zunge, den Schlund und Kehlkopf. Im Bereich des N. vagus mit dem vorderen Ast des N. accessorius leidet die Respirationsbewegung: dieselbe ist bei Säuglingen sehr schnell und regelmäfsig, oft keuchend.“

Contracturen der Nackenmuskeln und Opisthotonus sind häufig, jedoch nicht constant. Als ein für die Diagnose besonders wichtiges Symptom will Kernig[7] die beim Aufrichten des Patienten, auch wenn vorher keine Rigidität vorhanden war, eintretenden Contracturen in den unteren Extremitäten angesehen wissen. Henoch[8] jedoch meint, dass dieses Symptom weder constant, noch etwa pathognomonisch ist, da er es in Fällen von Meningitis

fehlen, bei andren Cerebralaffectionen dagegen auch bestehen gesehen hat. Er schliefst sich vielmehr der Meinung von Bull[9] an, „dass man schon bei gesunden Menschen eine Andeutung dieses Phänomens wahrnehmen kann, besonders, wenn man den Oberschenkel in einen spitzen Winkel zum Rumpfe bringt.“

Erbrechen und Obstipation sind bei älteren Kindern beachtenswerter als bei Säuglingen, da bei letzteren die Meningitis häufig mit Diarrhoe verläuft, während andererseits die beiden Symptome zu oft auch ohne Meningitis auftreten.

Im Urin, dessen specifisches Gewicht vermehrt zu sein pflegt, findet man bei Säuglingen nicht selten geringen Zucker- und Albumengehalt. (Bednar.)

Eines merkwürdigen vasomotorischen Phänomens möchte ich noch Erwähnung thun, das man als pathognomonisch für Meningitis hat ansehen wollen, was nach Henochs Meinung jedoch unberechtigt ist: auf leichte sensible Reize entsteht eine lebhafte Hautrötung, besonders im Gesicht, die ziemlich lange bestehen bleibt und dann ganz allmählich wieder abblasst.

Ein andres Symptom jedoch muss man, wenn es vorhanden ist, sicherlich als pathognomonisch für die eitrige Meningitis der Säuglinge bezeichnen, nämlich das Verhalten der grofsen Fontanelle. Merkwürdigerweise habe ich in manchen unserer Lehrbücher der Kinderheilkunde dieses Symptom garnicht, in andren nur ganz kurz und nebensächlich erwähnt gefunden; nur Bednar hat es in seinem Lehrbuch an erster Stelle genannt, und zwar schreibt er: „Die vordere Fontanelle, wenn sie noch einen gröfseren Umfang hat, giebt durch ihre Spannung, Wölbung und durch die verstärkte Pulsation ein wichtiges Symptom ab.“ Von neueren Autoren hat es besonders Rasch[10] hervorgehoben; auch Herr Geheimrat Heubner

versäumt es nie, in seinen Vorlesungen auf die Bedeutung dieses Symptoms hinzuweisen.

Der gewöhnliche Ausgang der Krankheit ist der Tod: derselbe kann namentlich bei ganz jungen Kindern schon in wenigen Stunden eintreten, in der Regel dauert die eitrige Meningitis bei Säuglingen 2—9 Tage. Doch finden sich in der Litteratur vereinzelte Angaben, nach denen auch bei Kindern im 1. Lebensjahre Heilung beobachtet sein soll. So berichtet Steffen[11] folgenden Fall:

Es handelte sich um ein Kind von 8 Monaten, das nach Aussage des behandelnden Arztes bei völliger Gesundheit aus unbekannter Ursache akut unter allen charakteristischen Anzeichen von Meningitis erkrankt war. Als Steffen das Kind sah, war es vollkommen betäubt, die Pupillen etwas dilatiert, die Fontanelle gespannt, der Puls beschleunigt, und es bestand mäfsiges Fieber. In Pausen von mehreren Stunden traten leichte Anfälle von Convulsionen auf. Nach mehreren Tagen begann das Bewusstsein allmählich klarer zu werden, was man daraus schloss, dass das Kind die gereichte Nahrung besser nahm und schluckte. Die Convulsionen hörten auf. Das Kind konnte aber auf beiden Augen nicht sehen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes erklärte diesen Zustand nicht. Etwa 2 Wochen später begann das Kind zu sehen und hat in der Folge sehr bald auf beiden Augen die vollkommene Sehkraft wiedererlangt. Steffen schliefst aus dem Verlaufe, dass das Kind eine Meningitis der Convexität durchgemacht, dass diese ihren Sitz über den Gyrus angularis beider Grofshirnhälften ausgedehnt und die Gyri durch Entwickelung von Oedem in Mitleidenschaft gezogen hat. Das Kind war infolge davon seelenblind geworden. Nach Resorption des Oedems war die Thätigkeit der Gyri wiederhergestellt und damit die Perception der durch den Opticus entgegengebrachten Bilder wieder möglich geworden.

Man wird freilich zugeben müssen, dass dieser Fall nicht voll beweiskräftig ist: es könnte sich auch um eine Blutung in den Subarachnoidealraum gehandelt haben, die die oben genannten Symptome nach sich gezogen hat. Indessen ist auch Steffens Annahme immerhin verständlich. Viele der angeblich beobachteten Heilungen bei Säuglingen jedoch beruhen wahrscheinlich auf einem, häufig leicht verzeihlichen Irrtum in der Diagnose, da manche andere Krankheit, besonders Typhus und Otitis media, imstande ist, bei so jungen Kindern Meningitis vorzutäuschen.

Ich gehe nunmehr zur Wiedergabe zweier Fälle von eitriger Meningitis bei Säuglingen über, die im Anfang dieses Jahres auf der Kinderabteilung der Charité beobachtet worden sind, und deren Krankengeschichten durch die Güte des Herrn Geheimrat Heubner mir überlassen wurden.

I. Fall.

Richard Schulze, 5 Wochen alt, wurde am 8. II. 95 in die Kinderpoliklinik der Charité gebracht und von da in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat. ist das vierte Kind gesunder Eltern. Zwei Geschwister (Zwillinge) starben an Icterus, eines ist gesund. Pat. ist mit Muttermilch ernährt. Er soll seit 4 Wochen krank sein, und zwar begann die Krankheit mit Erbrechen und Stuhlverstopfung. Gleichzeitig begann er stark abzumagern. Husten hat er nicht gehabt. Vor 3 Wochen stellten sich Krämpfe ein, die sich seitdem mehrfach wiederholten, jedoch waren dies keine Zuckungen, sondern allgemeine tonische Starre. Hautausschlag ist von den Eltern niemals bemerkt worden.

Status: Kleines, elendes Kind, liegt meist ruhig und apathisch mit fest geschlossenen Augen, selten schreit

es mit klarer, aber schwacher Stimme. Der Körper fühlt sich kühl an, die Extremitäten sind leicht cyanotisch, die Hautfarbe graublass. Auf der Haut des Körpers und Gesichts verstreut sieht man mäfsig zahlreiche, punktförmige Petechien. Die Haut schlottert um die Glieder, das Fettgewebe ist stark reduciert, besonders an den Extremitäten.

Das Gesicht erscheint nicht greisenhaft.

Nabel ist leicht excoriiert.

Der Kopfumfang, von der Protuberantia occipitalis externa über den Tubera frontis gemessen, beträgt 36 cm. Die Stirn hängt etwas über. Stirn und Seitenteile der Wangen sind mit Flaum bedeckt. Grofse Fontanelle ist sehr weit, kleine Fontanelle ebenfalls offen. Die Nähte klaffen. Die Fontanellen sind deutlich hervorgewölbt.

Druck auf den Tragus und Processus mastoideus beiderseits nicht schmerzhaft.

Nase, Ohren, Rachen intact.

Augen sind fest geschlossen, werden nur selten geöffnet. Pupillen sind stecknadelkopfgrofs, Reaction auf Lichteinfall ist nicht deutlich zu beobachten.

Lungenbefund normal. 40 Atemzüge in der Minute.

Das Herz in normalen Grenzen; Töne sind dumpf und leise, etwas unregelmäfsig. Radialpuls ist kaum fühlbar, etwa 90 Schläge in der Minute.

Abdomen ist weich; es besteht kein Milztumor, Leber überragt den Rippenrand nicht. Stuhl und Urin sind zur Zeit nicht beobachtet; Genitalien normal.

Es fällt eine mäfsiggradige Nackenstarre mit Zurückbeugen des Kopfes auf. Das Kind liegt auf der Seite. Bei Rückenlage berührt der Rücken die Unterlage nicht. Der Kopf lässt sich anscheinend ohne starke Schmerzen bewegen.

Keine Veneninjection am Schädel.

Das Gesicht wird beiderseits gleichmäfsig verzogen; Beklopfen der Facialis und der Gesichtsmuskulatur ruft keine Zuckungen hervor, dagegen bestehen zuweilen am Kinn und an der Unterlippe spontan leichte Zuckungen.

Augenbewegungen beiderseits gleichmäfsig. Kein Strabismus, kein Nystagmus.

Das Zäpfchen steht gerade.

Beide Arme sind in mittlerer Beugestellung contrahiert; beim Versuch der Streckung besteht deutlicher Widerstand, rechts mehr als links. Die Hände in der Stellung der Radialislähmung, bei passiver Dorsalflexion starker Widerstand. Finger meist gestreckt, Daumen adduciert; keine Athetosenbewegung.

Beine im Knie und Hüftgelenk flectiert; Streckung gelingt nicht ganz und ist durch Spasmen erschwert. Füfse in Mittelstellung, ebenfalls leicht spastisch. Sehnenreflexe nicht deutlich auszulösen, jedenfalls nicht erhöht; kein Fufsklonus.

Sensibilität anscheinend erhalten.

Auffallend sind vasomotorische Phänomene der Haut: Leichte Hautreize rufen nach kurzem Erblassen der berührten Stelle lang andauernde, ziemlich weit verbreitete Rötung hervor.

Die otoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits normales, graues Trommelfell bei ziemlich weitem Gehörgang.

Temperatur, bei der Aufnahme in recto gemessen, beträgt 32,2°.

9. II. Morgentemperatur 33,3°. Vormittags einmal kurz dauernder Streckkrampf mit Cyanose. Das Kind hat nicht getrunken. Mittags ist der Puls nicht fühlbar. Augenlider sind oedematös, Augen mehr geöffnet als am vorigen Tage, Pupillen reagieren. Zeitweise Strabismus divergens und leichte Ptosis links. Die rechte Nasolabial-

falte ist verstrichen, doch ist die Parese nur andeutungsweise. Nachmittags wieder vorübergehend Streckkrampf und Opisthotonus mit Cyanose. Häufige Ructus. Stuhl normal. Spontane Urinentleerung war noch nicht erfolgt; daher wurden ca. 12 ccm Urin mittels Katheter entleert: derselbe ist frei von Albumen und Saccharum, enthält im Sediment hyaline, dicht mit Uratstaub besetzte Cylinder.

Es hat den ganzen Tag keine Nahrungsaufnahme stattgefunden.

Abends: Temperatur 33,1°; es treten jetzt häufige Krämpfe auf: dabei ca. 20 Secunden lang tonische Zusammenziehung des ganzen Facialisgebietes; schnauzenartiger Mund mit Schaum davor. Stirn gerunzelt, Augen fest zugeklemmt. Cyanose. Dann schnarchende Atmung, schliefslich Geschrei. Die Extremitäten sind dabei angezogen. Während der Anfälle, die unabhängig von der Berührung oder anderen Reizen entstehen, besteht Kieferklemme, vorübergehend auch aufserhalb der Anfälle. Zwischen denselben häufig stofsende Bewegungen und Aufschreien, wie bei starken Schmerzen.

Starke Spannung der Recti abdominis, während die Obliqui weich sind.

Abends und Nachts constantes Schreien.

10. II. Morgens Temperatur 32,8°. Zustand unverändert. Im Laufe des Vormittags tritt der Exitus letalis ein.

Section der Schädelhöhle (Hr. Prof. Jürgens) ergab:

Im allgemeinen ziemlich gut entwickeltes Kind mit mäfsig dickem Fettpolster und guter Muskulatur.

Die Nähte des Schädels zeigen eine starke Diastase. Fontanellen sehr grofs, sie sowohl, wie auch die membranösen Verbindungen an den Nähten sind stark gespannt.

Hirnoberfläche stark abgeplattet infolge eines stark

eitrigen Ergusses in die Seitenventrikel. Die Eiterung hat zum gröfsten Teil das Ependym zerstört, so dass bedeutende Abschnitte der Hirnsubstanz in der Gegend der Seitenventrikel zu Grunde gegangen sind, während die an die Eiterhöhle angrenzenden Abschnitte der Hirnsubstanz eine intensiv gelbe Farbe haben. Die nicht beteiligte Hirnsubstanz ist anämisch und feucht.

Dura mater cerebralis im allgemeinen intact.

Auf der Schnittfläche durch das ganze Gehirn ergiebt sich, dass auf beiden Seiten nicht allein zum gröfsten Teile der Hirnkern vernichtet ist, da von diesem eigentlich nur die Corticalis übrig geblieben ist, sondern dass auch beide corpora striata zum gröfsten Teil vernichtet sind, während die Linsenkerne, die innere Kapsel, die äufsere Kapsel und die Inselwindungen mit dem Inselmark, und zwar auf beiden Seiten symmetrisch, erhalten sind. Von den hinteren Hörnern aus ist der gröfste Teil des Occipitallappens auf beiden Seiten auch symmetrisch vernichtet, während es scheint, dass die ganze motorische Region erhalten geblieben ist.

Zwischen den Plexus chorioidei ventriculi IV und der Gegend des Obex des IV. Ventikels besteht eine starke Adhäsion, die sich auch auf die hinteren Abschnitte des Kleinhirns ausdehnt, so dass eine ziemlich ausgedehnte fibröse Arachnitis cerebelli zu Stande gekommen ist, in deren nächster Nähe Teile des Kleinhirns nicht allein geschrumpft sind, sondern auch gelbliche Färbung angenommen haben.

Die Dura spinalis zeigt eine bedeutende Spannung infolge einer Arachnitis purulenta im ganzen Umfange des Rückenmarkes: dieselbe hat stellenweise zu einer Adhäsion mit der Dura mater geführt. Im Rückenmark ist makroskopisch nichts Krankhaftes zu erkennen.

Es gehört dieser Fall zu jenen äufserst seltenen, in denen die Entzündung der weichen Hirnhäute zu einem wirklich eitrigen Erguss in die Ventrikel, zu einem Pyocephalus internus geführt hat, dessen enormer Umfang in unserem Falle die Seltenheit des Vorkommnisses noch bedeutend erhöht. Hr. Prof. Jürgens, der das Präparat der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrierte, erklärte, dass er sich nicht erinnere, unter ungefähr 25—30 000 Leichen, die er selbst seciert, je etwas derartiges gesehen zu haben.

Ich habe in der Litteratur nur sehr wenig Fälle finden können, in denen überhaupt eine nennenswerte Eiteransammlung in den Ventrikeln vorhanden war; zwei derselben, die von Henoch[12] mitgeteilt sind, mögen hier Platz finden. Der erste betrifft ein Kind von 2 Monaten, bei dem sowohl die Seiten-, wie der IV. Ventrikel mit dünnem gelbem Eiter gefüllt waren, der zweite einen 7 Monate alten, rachitischen Knaben, der 5 Wochen lang in der Charité gelegen und einen Symptomencomplex dargeboten hatte, der zunächst zur Diagnose einer tuberculösen Meningitis geführt hatte. Bei der Section fand sich eine geringe Meningitis purulenta basilaris und starke Dilatation der Seiten- und des IV. Ventrikels, welche sämtlich mit Eiter gefüllt waren. Ependyma aufgelockert mit gelblichen Streifen. Gehirn von innen nach aufsen comprimirt, anämisch, nur um die Ventrikel herum eine entzündliche Zone. Der III. Ventrikel eng. Auf beiden Seiten Otitis media purulenta mit ichoröser Imbibition der das Mittelohr umgebenden Zone. In keinem Organ Tuberkel. Besondere Erscheinungen, die für die Eiteransammlung in den Ventrikeln charakteristisch gewesen wären, bot dieser Fall ebenso wenig, wie der unsrige dar. Was aber in unserem Falle besondere Beachtung verdient, ist das Verhalten der Gehirnsubstanz: während in dem Henoch'schen Falle das Gehirn zwar comprimiert

und anämisch, seine Substanz aber intact war, waren in unserem Falle alle Wandungen der Seitenventrikel, wie auch des III. und IV. Ventrikels exulceriert, und zwar so stark, dass ein grofser Teil der Gehirnsubstanz (grofse Abschnitte der corpora striata, des Stirnhirns, der Thalami optici und der inneren Kapsel) verloren gegangen war.

Über die Entstehung dieses gewaltigen Pyocephalus lässt sich Bestimmtes nicht aussagen. Ein Hirnabscess, der die Ventrikelwandungen durchbrochen hätte, war nicht vorhanden, für einen primär bestehenden Hydrocephalus chronicus internus fehlen alle Anzeichen. Obgleich von einem Trauma nichts bekannt ist, ist Jürgens doch geneigt, an eine solche Aetiologie zu denken, da in der Umgebung der Medulla oblongata und des unteren Teiles des Kleinhirns eine alte fibröse Verdickung mit leichten hämorrhagischen Färbungen bestand.

Sofort nach der Section wurde eine bacteriologische Untersuchung des Gehirneiters vorgenommen: es wurde eine Reinkultur von Bacterium coli commune gefunden, deren Natur durch weiteres Züchten und durch das Tierexperiment sicher gestellt wurde. Auf die Bedeutung dieses Bacterium für die Aetiologie der eitrigen Säuglingsmeningitis ist man erst in neuester Zeit aufmerksam geworden: nur wenige einschlägige Fälle sind bisher veröffentlicht worden. Es sind darunter vor allem die von Scherer[13] aus der Böhmischen Landesfindelanstalt gemachten Mitteilungen zu nennen, drei Kinder, alle im Alter von weniger als 4 Wochen, betreffend, die im Jahre 1894 in der Klinik der Prager Landesfindelanstalt zur Beobachtung kamen. Bei zweien von ihnen lautete schon die klinische Diagnose auf Meningitis, während sie bei dem dritten nur auf akute Gastroenteritis gestellt werden konnte, die Section jedoch ebenfalls Meningitis ergab: ausserdem bestand bei allen dreien Otitis media suppura-

tiva. Bei der bacteriologischen Untersuchung fanden sich sowohl im Gehirn- wie im Ohreiter kurze, ziemlich dicke Stäbchen, die sich mit Anilinfarben ungleichmäfsig färbten, nach Gram'schem Verfahren aber vollständig entfärbt wurden. Auf Agar zeigten sie ein ziemlich schnelles Wachstum, während sie auf Gelatine sich viel langsamer entwickelten, und zwar unter intensiver Gasproduktion. Im hängenden Tropfen ordneten sich die Bacillen zu Ketten, die keine Bewegung zeigten, dagegen machten die isolierten Bacillen eine langsame, um die Längsaxe rotierende Bewegung. Bei einer Ratte, die eine Praraz'sche Spritze von physiologischer Flüssigkeit mit Agarkultur unter die Rückenhaut gespritzt erhielt, entstand nach 24 Stunden ein die Hälfte des Rückens einnehmender Abscess, der sich spontan öffnete. Aus dem entleerten gelbgrünen Eiter konnten die oben beschriebenen Bacterien gezüchtet werden, die Scherer mit Sicherheit als Bacterium coli commune anspricht. Einen Fall, in dem dasselbe Bacterium auch bei einem Erwachsenen Meningitis hervorgerufen hat, veröffentlicht Adenot.[14]

Einen grofsen Unterschied weist jedoch unser Fall von denen Scherers auf, und zwar bezüglich des Weges, auf dem die Infection erfolgte. Über die Infectionswege bei nicht traumatischer Meningitis verbreitet sich Netter[15] in einer längeren Publication, deren Resultat Adenot[16] in den Satz zusammenfasst: „L'infection peut se faire par le sang ou par les cavités péri-encéphaliques (fosses nasales, oreilles etc.).“ In Scherers Fällen war die Infection der Meningen durch Vermittlung einer durch Bacterium coli hervorgerufenen Otitis media erfolgt, während in unserem Falle weder im Leben an den Trommelfellen, noch bei der Section im Ohr überhaupt etwas Abnormes gefunden wurde. Auch in der Nasenhöhle und im Verlaufe des Olfactorius war nichts vorhanden, was auf eine

Infection auf diesem Wege hätte schliefsen lassen: es bleibt also nur übrig, wenn man nicht der von Jürgens ausgesprochenen Vermutung eines Trauma, von dem trotz genauester Nachfrage nichts bekannt geworden ist, folgen will, anzunehmen, dass die Infection vom Darmkanal aus auf dem Blutwege erfolgt ist, eine Annahme, zu der man einerseits durch den Bacterienbefund, andererseits gemäfs den in den letzten Jahren über diese Art der Infection angestellten Untersuchungen vollkommen berechtigt ist.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen ging von Frankreich aus, wo im Jahre 1887 Sevestre, ein Arzt der Kinderabteilung des Hospitals Trousseau, und zwei seiner Schüler, Gaston und Renard, zuerst den Zusammenhang mancher Pneumonieen mit Darmerkrankungen nachwiesen, indem sie aus den befallenen Lungenpartieen constant das Bacterium coli commune züchten konnten. Das Interesse, das diese Veröffentlichungen hervorriefen, zeitigte dann weitere Untersuchungen seitens der Prager Schule, namentlich von Epstein, Czerny und Moser. Diese Forscher konnten dieselben Bacterien, die sie in den erkrankten Organen fanden, auch im Blute kreisend nachweisen, eine Erscheinung, die, wie gleichzeitig angestellte Controllversuche bewiesen, bei gesunden Säuglingen nicht vorkommt. Auch auf der Kinderabteilung der Charité sind diesbezügliche Untersuchungen angestellt worden und haben die Ergebnisse Czernys und Mosers in vollem Umfange bestätigt. Die im Anschluss an die Darmaffection zuerst entstehende Erkrankung, d. h. bevor es zu einer Allgemeininfection gekommen ist, ist gewöhnlich die Pneumonie: diese Thatsache wird von Czerny und Moser so erklärt, dass die Bacterien vom Darm aus nicht durch die Blutgefäfse, sondern durch den Ductus thoracicus in das Blut befördert werden und auf diesem Wege natürlich zuerst die Lungen treffen müssen. Darauf

scheinen sich auch die Angaben Fischls[17] zu beziehen, der die Mikroorganismen relativ selten in den eigentlichen Blutbahnen angetroffen hat, vielmehr meint, dass „ihre Propagation auf dem Lymphwege erfolgt“. In unserem Falle nun war laut der Krankengeschichte der klinische Lungenbefund normal: wir dürfen also annehmen, dass die erste Localisation des Bacterium coli erst an den Meningen stattgefunden hat. Allerdings habe ich leider weder aus dem in der Charité aufgezeichneten Sectionsbefund, noch aus dem kurzen Bericht, der die Demonstration des Präparates begleitete, Aufschluss darüber gewinnen können, ob die klinische Untersuchung durch die Obduction bestätigt werden konnte.

Bezüglich des klinischen Verlaufes unseres Falles ist noch hervorzuheben, dass während desselben niemals Fieber, sondern nur schwere Collapstemperaturen beobachtet wurden. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 32,2° C, stieg dann auf 33,3° C, um dann am letzten Tage wieder auf 32,8° C zu sinken, Wärmegrade, wie sie bei älteren Kindern und Erwachsenen das Leben kaum für einige Stunden ermöglichen könnten. Henoch[18] und Eröss[19] heben hervor, dass gerade bei Neugeborenen solche Krankheiten, die gewöhnlich mit hohem Fieber einhergehen, bisweilen mit subnormalen Temperaturen verlaufen, und dass diese niedrigen Wärmegrade oft auffallend lange ertragen werden. Eröss, der sich besonders eingehend mit diesen Verhältnissen beschäftigt hat, veröffentlicht für diese Ausdauer Neugeborener subnormalen Temperaturen gegenüber zwei lehrreiche Beispiele. In dem ersten Falle handelte es sich um ein neugeborenes Mädchen, dessen Eigenwärme in den ersten 17 Tagen nach der Geburt nur einmal die normale Höhe (36,5° C) erreichte, im übrigen schwankte sie zwischen 33,0° und 34,0° C, sank sogar am letzten Tage auf 32,7° C. Die

Mutter verliefs dann mit dem Kinde die Klinik, letzteres wurde jedoch am 30. Tage zurückgebracht mit einer Temperatur von 35,5°, die dann plötzlich auf 40,1° anstieg, jedoch gleich darauf jäh wieder zu der früheren Tiefe hinabsank und sich dort bis zu dem am 41. Tage erfolgten Exitus erhielt. Die Autopsie ergab eine chronische und eine frische Leptomeningitis purulenta. Das Kind hat also fast $1^1/_2$ Monate bei Temperaturen unter 34° gelebt, mit nur einer einzigen Fiebersteigerung, die wahrscheinlich den Eintritt der frischen Entzündung bedeutet, welche letztere aber in ihrem weiteren Verlaufe ebenfalls nur subnormale Temperaturen aufzuweisen hat. Bei dem zweiten Falle, einem Knaben, der an Pneumonie und Darmkatarrh litt, sank die eine halbe Stunde nach der Geburt gefundene Temperatur von 36,3° C bis zur Mitte des zweiten Tages allmählich auf 33,3° C, stieg dann noch einmal auf 35,6° C, fiel aber bald wieder bis Ende des 5. Tages auf 32,9° C, bis Ende des 6. auf 28,5° C und bis Mitte des 7. Tages (eine Stunde vor dem Tode) auf 28,2° C.

„Bei ähnlichen, niederen Temperaturen," sagt Eröss, „sehen wir sonst blofs die Frühgeborenen Tage und Wochen vegetieren. Warum gerade die neugeborenen Kinder dem hochgradigen Sinken der Körperwärme gegenüber eine so zähe Ausdauer bekunden, und wie die derartig anhaltend niedrigen Temperaturen gerade bei solchen krankhaften Zuständen zur Geltung gelangen können, die eher ein fieberhaftes Ansteigen der Temperatur erwarten liefsen, das sind Fragen, die wir heute nicht beantworten können."

Als eine wesentliche, wenn auch nicht die ausschliefsliche Quelle der stetig niedrigen Temperaturen, hebt Eröss schliefslich den Umstand hervor, dass die Ernährung in beiden Fällen eine überaus mangelhafte, kaum in Betracht kommende war: auch in unserer Krankengeschichte findet sich die ausdrückliche Angabe, dass während des

Aufenthalts des Kindes auf der Klinik keine Nahrungsaufnahme erfolgte.

II. Fall.

Gertrud Ninz, 10 Monate alt, aufgenommen am 29. XII. 1894, gestorben am 7. I. 1895.

Anamnese: Pat., mit Milch und Wasser zu gleichen Teilen genährt, erkrankte vor 4 Wochen mit Erbrechen, das jedoch nicht nach jeder Nahrungsaufnahme eintrat. Seit derselben Zeit besteht Husten und starke Abmagerung. Stuhlgang erfolgte nicht täglich, war nicht diarrhoisch. Am 25. XII. wurde krampfhafte Verdrehung der Augen bemerkt, jedoch keine sonstigen Zuckungen, seit dem 27. soll der rechte Arm gelähmt sein. Seit 14 Tagen sind an verschiedenen Stellen des Körpers Abscesse entstanden.

Status: Elendes, stark abgemagertes, still daliegendes Kind, mit rachitischem Knochenbau; es liegt stets auf der Seite. Die Haut ist welk und schuppend; auf der Rückenhaut eine Anzahl Furunkel, sonst ohne Exantheme und Oedeme. Es besteht geringe Schwellung aller Drüsengruppen.

Es fällt der aufserordentlich starke Hinterkopf auf; die Stirn- und Scheitelbeinhöcker sind vorgetrieben. Die Stirn hängt nicht über, die Augen stehen nicht abnorm nach unten. Die Fontanelle ist weit offen, deutlich vorgewölbt, luftkissenartig gespannt und fluctuierend. Die Nähte klaffen. Die Venen des Kopfes, besonders Venae frontales, die Venen zu beiden Seiten der Nasenwurzel, Venae faciales laterales, Venae temporales und die Venen hinter dem Ohr sind sehr stark erweitert, strotzend gefüllt, und zwar beiderseits gleichmäfsig.

Augen reizlos, bis auf leichte Verschleimung der Lider.

Nase ohne Besonderheiten, kein Nasenbluten.

Lippen trocken, Rachenschleimhaut normal. Es sind noch keine Zähne vorhanden.

Druck auf den Tragus beiderseits scheint schmerzhaft zu sein. Pat. greift mit der Hand oft an das linke Ohr. Der Kopf ist in den Nacken zurückgesunken, es besteht ausgesprochene Nackenstarre; Bewegungen des Kopfes sind augenscheinlich schmerzhaft.

Die Venen auf beiden Seiten des Halses sind ebenfalls stark injiciert.

Der Thorax zeigt rachitischen Rosenkranz. Es besteht Flankenatmen (59 Atemzüge in der Minute), das zuweilen eigentümlich krächzend wird, und spärlicher, lockerer Husten. Der Percussionsschall klingt überall leicht tympanitisch. Bei der Auscultation hört man im Gebiet beider Unterlappen reichlich klangloses und klingendes, mittelblasiges Rasseln und Schnurren, im Gebiet beider Oberlappen spärliches Schnurren und klangloses, mittelblasiges Rasseln, in der Lingula mittelblasiges, klingendes Rasseln.

Herz in normalen Grenzen; Töne sind leise und rein, Radialpuls klein, regelmäfsig, 180 Schläge in der Minute. Abdomen leicht aufgetrieben, mäfsig gespannt. Kein Darmgurren, keine abnormen Resistenzen. Milz, die deutlich palpabel ist, ist hart und erreicht den Rippenrand nicht. Leber überragt den Rippenrand in der Mamillarlinie um ca. 1 Querfinger. Nieren, ebenfalls palpabel, sind nicht vergröfsert. Stuhlgang gebunden, neigt zur Grünfärbung.

Die Knochen der Extremitäten zeigen leicht rachitische Epiphysenverdickung.

Nervensystem: Pat. scheint leicht benommen; ihre Aufmerksamkeit ist nicht zu erregen, sie fixiert nicht, reagiert nicht auf Gehörseindrücke; doch werden sensible Reize, selbst von geringer Intensität, prompt beantwortet.

Pupillen sind gleichweit, reagieren träge auf Lichteinfall.

Mimik beiderseits gleichmäfsig, nicht gestört. Zunge wird gerade hervorgestreckt.

Es besteht keine erhöhte Reflexerregbarkeit im Gebiet der Kopfnerven.

Der linke Arm wird mehr bewegt, als der rechte. Letzterer meist in leichter Flexion, die Daumen eingeschlagen, doch besteht keine eigentliche Parese, keine Contractur, keine Erhöhung der Periost- und Sehnenreflexe, keine Sensibilitätsstörung oder andre motorische Störung. Auffällig ist bei leichten Bewegungen, die man mit beiden Armen ausführt, nach dem Loslassen ein leichtes, Zittern ähnliches Hin- und Herpendeln derselben. Beine contrahiert, die Flexoren der Oberschenkel strangartig gespannt. Füsse in Calcaneusstellung. Reflexe nicht erhöht, kein Fufsklonus. Sensibilität normal.

Bauchdeckenreflex sehr schwach. Allgemeine Krämpfe sind nicht beobachtet.

31. XII. Pat. liegt, meist mit geschlossenen Augen, stets auf der Seite. Die Nackencontractur ist hochgradiger geworden. Kein Erbrechen, keine Krämpfe. Puls gleich- und regelmäfsig. Ernährung mit Bolle'schem Dauerrahm.

1. I. 95. Temperatur 38,8; 38,7.

2. I. Pat. wiegt 3420 g. Temp. 38,9; 38,7. Die von Prof. Burchardt vorgenommene Augenuntersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund.

3. I. Temp. 38,9; 39,6. Pat. befindet sich bei der Visite in leicht krampfigem Zustand. Pupillen von Atropinwirkung erweitert, ohne Reaction. Leichtes krampfartiges Verziehen der Musculatur um den Mund. Automatische Saugebewegungen. Starke Nackencontractur. Rechter Arm im Streektonus. Hand zur Faust geballt, Daumen eingeschlagen; Hand ad maximum proniert. Rechtes Bein bei passiven Bewegungen spastisch, sonst keine Krämpfe. Die

linken Extremitäten sind nicht beteiligt. Die Fontanelle ist sehr stark vorgewölbt.

Der Stuhlgang ist zerhackt, mit Schleimbeimischung und ganz geringer Beimengung von Flüssigkeit.

Mittags wird die Punction des Wirbelkanals nach Quincke vorgenommen. Es werden etwa 80—90 ccm einer hellen, etwas eiweifshaltigen Flüssigkeit entleert, die anfangs unter starkem Drucke hervorspringt. Während der Punction schwindet der krampfige Zustand zusehends, die Fontanelle sinkt ein, die Knochen des Schädels gehen aufeinander. Nach der Punction fühlt sich Pat sichtlich leichter, trinkt schneller, als vorher.

4. I. Lage und Zustand im Wesentlichen unverändert. Strecktonus des rechten Arms. Fontanelle wieder etwas vorgewölbt. 6 dünne, graugelbe Stühle.

Temp. 39,4; 38,8. Gewicht: 3170 g.

5. I. Starker Opithotonus; Fontanelle sehr gespannt. Zustand sonst wie am vorigen Tage.

Urin, durch Urate getrübt, ohne Albumen und Zucker. 6 zerfahrene, mit Schleim vermischte Stühle.

Temp. 39,1; 38,4.

6. I. Pat. ist sehr blass und verfallen. Fontanelle hervorgewölbt und gespannt. 4 breiige Stühle.

Temp. 39,8; 38,7. Gewicht: 2870 g.

7. I. Temp. 38,9. Pat. sehr schwach und blass. Die Augen sind tief eingesunken, der Puls an der Radialis nicht fühlbar. Fontanelle nicht mehr gewölbt und gespannt, sondern eingesunken und weich. Die Knochen des Schädels genähert. Lungenbefund, wie früher; 60 angestrengte Atemzüge in der Minute. Herztöne leise, rein; 168 Schläge in der Minute.

Abdominalorgane wie früher.

An der linken Brusthaut, desgl. auf der Höhe des rechten Acromion mehrere Abscesse: dieselben werden incidiert.

Gegen Abend erfolgt der Exitus letalis.

Sectionsbefund (Hr. Prof. Israel): Aufs äufserste atrophisches Mädchen. Herzbefund normal. Beide Lungen bis auf einige geringfügige, scharf begrenzte Atelectasen durchweg lufthaltig, von geringem Blutgehalt. Bronchialschleimhaut stark gerötet, mit wenig Schleim bedeckt.

Im Gehirn sind beide Seitenventrikel stark erweitert. Die Dura der mittleren Schädelgrube links mit fibrinös eitrigen Beschlägen. Die Arachnoides des linken Schläfenlappens und Kleinhirns, namentlich der Wurmgegend eitrig infiltriert. In den erweiterten Ventrikeln klare Flüssigkeit.

Das linke innere Ohr mit Eiter gefüllt.

Unterleibsorgane ohne Abweichungen.

Diagnose: Otitis media et interna sinistra. Arachnitis purulenta. Hydrocephalus internus. Marasmus universalis. Atelectasis pulmonum partialis. Bronchitis chronica.

Über den Ausgangspunkt der Meningitis kann in diesem Falle, im Gegensatze zu dem vorigen, kein Zweifel obwalten: die Infection der Gehirnhaut ist hier von der Otitis media et interna aus erfolgt, wie man es beim Säugling häufiger, als man früher dachte, zu sehen bekommt. Noch gröfsere Bedeutung erhält diese Thatsache, wenn man die mannigfachen Untersuchungen in Betracht zieht, durch welche die enorme Häufigkeit der eitrigen Otitis media bei kranken Säuglingen festgestellt worden ist. Die Wichtigkeit, die man dieser Affection für die Aetiologie der Meningitis zuerkennen muss, lässt ein näheres Eingehen auf die Mittelohrentzündungen bei Säuglingen wohl gerechtfertigt erscheinen.

Schon vor mehr als 200 Jahren war das Vorkommen derselben Duverney bei seinen Ohrsectionen bekannt geworden, der in seinem Tractatus de organo auditus schreibt: Aperui etiam complurium infantium aures, in

quibus tympanum excrementis erat plenum etc. Dann aber war diese Kenntnis wieder verloren gegangen, bis im Jahre 1858 v. Tröltsch[20] wieder die Aufmerksamkeit darauf lenkte: er hatte 49 Schläfenbeine von 25 Kindern untersucht und darunter nur 9 mal normale Ohren, 1 mal doppelseitige Caries und 15 mal eitrigen oder schleimigen Katarrh gefunden. Bei letzteren fand sich stets Hyperämie des Gehirns und seiner Häute vor; genauere Sectionsberichte fehlen. Durch diese Veröffentlichungen angeregt, setzte Wreden[21] die Untersuchungen an dem Material des Kinderspitals des Petersburger Findelhauses fort. Er veröffentlicht die Ergebnisse von 80 Ohrsectionen: in $83^3/_4$ pCt. der Fälle fanden sich pathologische Veränderungen, nur 14 mal normale Ohren; 36 Kinder hatten eitrige Mittelohrentzündung, die 10 mal mit Leiden des Gehirns und seiner Häute, darunter 3 mal mit eitriger Meningitis vergesellschaftet war. Weitere Untersuchungen von Schwartze[22], Parrot[23], Kutscharianz[24] und Netter[25] ergaben dieselben Resultate.

Gleichzeitig erhoben sich jedoch Stimmen, welche den Eiter in den Mittelohren der Säuglinge für „physiologisch“ erklären wollten. Kölliker[26], Zaufal[27], Rinecker[28] meinten, dass derselbe durch eine Umbildung des beim Embryo normaler Weise vorhandenen weichen Wulstes der Schleimhaut zu Stande komme. Dieser Wulst, der aus embryonalem Bindegewebe besteht, schwindet indess spätestens 24 Stunden nach der Geburt, bisweilen auch schon kurz vor derselben, wie durch die Untersuchungen von Wreden, Kutscharianz u. a. bewiesen wird, welche gerade bei totgeborenen oder 1—2 Tage alten Kindern den Schleimhautwulst geschwunden und das Mittelohr frei von Eiter fanden. Hierdurch erscheint also die Annahme von dem physiologischen Ursprung des Eiters hinreichend widerlegt.

In neuerer Zeit sind dann die Untersuchungen über die Mittelohreiterung der Säuglinge wieder aufgenommen worden, und zwar ist da in erster Reihe die sehr ausführliche Arbeit von Rasch[29] zu nennen. Derselbe fand bei 61 Sectionen die Ohren normal in 8 pCt., katarrhalische Entzündung in $14^1/_2$ pCt., eitrige Ohrenentzündung in $75^1/_2$ pCt.: unter letzteren 3 Fälle, in denen die Otitis media zu einer eitrigen Meningitis geführt hatte.

Die neuesten Arbeiten über die Säuglingsotitis stammen von Kossel[30] und Hartmann[31]. Ersterer hat mehr die pathologisch-anatomische und bacteriologische, letzterer mehr die klinische Seite der Frage behandelt. Kossel fand bei 108 Säuglingen, die obduciert wurden, 85 mal Entzündungen des Mittelohrs: er warnt eindringlich davor, diesen bei der Section gefundenen Ohrerkrankungen eine nur nebensächliche Bedeutung zuzuschreiben und führt als Beweis einen Fall an, der einen 10 Monate alten Knaben betraf, bei welchem die Eiterung ebenfalls auf die Gehirnhaut übergegriffen und den Tod unter meningitischen Erscheinungen herbeigeführt hatte. Hartmann wendet sich gegen die Ansicht, die sich vielfach in der Litteratur, unter anderem auch in dem Lehrbuch von v. Tröltsch findet, dass eine genaue Ohruntersuchung bei kleinen Kindern wegen der starken Neigung des Trommelfelles und der sehr dicken Epidermislage desselben zu den Unmöglichkeiten gehöre. Er hat selbst im ganzen 47 Säuglinge untersucht, von denen 37 mit Mittelohrentzündung behaftet waren: nur 4 mal wurde die Diagnose nicht am Lebenden, sondern erst bei der Section gestellt.

Betreffs der Behandlung der Otitis media der Säuglinge stellt Hartmann die Regel auf, dass man, so lange weder Gewichtsabnahme, noch Temperatursteigerung, noch Unruhe besteht, sich jeden Eingriffs enthalten solle, da unter diesen Verhältnissen Selbstheilung einzutreten pflege.

Sobald aber eine der genannten Erscheinungen auftritt, muss man sofort zur Durchschneidung des Trommelfelles schreiten: er teilt den Verlauf eines Falles mit, in dem er durch 4malige Paracentese jedesmal sofortigen Abfall der Temperatur bis zur Norm und schliefslichen Ausgang in Heilung erzielt hat.

Die Frage nach der Art der Infection hat, wie in dem ersten von mir mitgeteilten Falle, so auch in dem zweiten eine gleich nach der Section vorgenommene bacteriologische Untersuchung zu beantworten gesucht: es fanden sich im Ohr-, wie im Gehirneiter Diplococcen mit Kapseln, in denen man jedenfalls den Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae zu erblicken hat. Auf die Häufigkeit dieses bacteriologischen Befundes in den Otitiden und den damit complicierten Meningiten der Säuglinge hat zuerst Netter[32], auf eingehende Untersuchungen gestützt, hingewiesen. Er fand in 31 Fällen von Otitis 29 mal, darunter 3 mal auch im Eiter der Meningitis, welche aus der Otitis entstanden war, den Fränkel'schen Diplococcus. Dass die Mittelohrentzündungen der Säuglinge häufig in Verbindung mit bronchopneumonischen Processen auftreten, ist eine schon länger bekannte Thatsache: schon Wreden[33] fand in 36 Fällen von Pneumonie und 16 von Atelectase kein einziges normales Mittelohr. Welcher Zusammenhang jedoch zwischen beiden Erkrankungen besteht, ob die Pneumonie das primäre ist, ob beide Krankheiten zugleich entstehen, oder ob, wie Wreden meint, gar die Otitis zuerst bestehe, und das abfliefsende Sekret durch die Tube in die Bronchien gelange, ist heute noch nicht zu entscheiden. Mir erscheint die von Rasch[34] ausgesprochene Ansicht am plausibelsten, dass dieselbe Noxe von aussen her einerseits in die Tube, andererseits in den Respirationstractus eindringe und beide Erkrankungen unabhängig von einander hervorrufe.

Weitere Funde von Pneumococcen im Eiter der im Anschluss an Otitis entstandenen Säuglingsmeningitis veröffentlichen Kossel[35] und Rasch[36]. Der letztgenannte Autor macht in seinem schon mehrfach herangezogenen Aufsatze schliefslich noch auf eine Eigentümlichkeit der Säuglingsotitis aufmerksam, welche die allergröfste Beachtung der Kliniker verdient. Er teilt 5 Fälle mit, in denen so heftige Gehirnsymptome auftraten, dass niemand an der Diagnose Meningitis zweifelte, während die Section nur eitrige Otitis media, aber ganz normales Gehirn ergab. Dass die Otitis media bei kleinen Kindern im Stande ist, den Anschein einer Meningitis zu erwecken, ist früher schon von Hauner[37] behauptet worden: eine Erklärung des Auftretens von Gehirnsymptomen versucht Rasch, welcher schreibt, dass man an eine lokale Reizung des Gehirns denken könne, und zwar mittels jenes Fortsatzes, den die Dura durch die Fissura petro-squamosa in die Trommelhöhle hineinsende, dass aber auch durch generelle Toxinwirkung die meningitischen Symptome hervorgerufen werden könnten. Wie diese Pseudomeningitis, deren Vorkommen wohl so manchen Fall von angeblicher Heilung der Säuglingsmeningitis erklären dürfte, von der echten klinisch zu unterscheiden ist, lässt sich bisher noch nicht für alle Fälle mit Sicherheit angeben. Man wird daher gut thun, in zweifelhaften Fällen, besonders wenn zu einer schon längere Zeit bestehenden Bronchitis oder Bronchopneumonie Gehirnsymptome hinzutreten, die Probepunction des Trommelfelles vorzunehmen, deren negativer Ausfall keinen weiteren Schaden anrichten wird, deren positiver Ausfall vielleicht zur Heilung führt, während ohne rechtzeitigen Eingriff die Ohrenerkrankung entweder an sich durch fortschreitende Atrophie, oder durch Fortpflanzen der Mikroorganismen in die Schädelhöhle (Meningitis) oder in das Blut (Septicämie) zum Tode führen kann.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Strassmann, Assistent an der geburtshilflichen Poliklinik der Charité, wurde mir noch ein dritter Fall überlassen, dessen Geschichte, soweit sie bekannt ist, ich hier ebenfalls mitteilen möchte.

III. Fall.

Das am 1. Januar 1895 in II. Schädellage normal geborene Kind der Schuhmachersfrau W. wurde am 14. desselben Monats von der Mutter tot in die Charité eingeliefert. Aus dem Geburtsjournal, in dem Wochenbesuche bis zum 8. Januar notiert sind, geht hervor, dass bis zu diesem Tage das Kind anscheinend wohl war, und auch die Mutter giebt an, nichts Auffallendes bemerkt zu haben, namentlich keine Krämpfe oder Steifigkeit, auch kein Erbrechen. Abweichungen von dem Verhalten ihrer früheren Kinder — sie war X para — habe es nur insofern gezeigt, als es mehr geschlafen und schlechter getrunken habe, als jene. Erst in den letzten Tagen habe sie auffallende Abmagerung beobachtet, unter der das Kind dann zu Grunde gegangen sei.

Die Section, die von Herrn Dr. Strassmann selbst ausgeführt wurde, ergab:

Äufserlich fällt an dem Kinde eine starke Atrophie auf. Der Nabel ist gut verheilt. Das Abdomen ist leicht meteoristisch aufgetrieben. Die Section der Bauchhöhle ergiebt aufser einer leichten parenchymatösen Nephritis nichts besonderes. Vor allen Dingen sind die Nabelgefäfse frei von Eiter; Mesenterialdrüsen nicht geschwollen.

Die Lungen sind vollkommen lufthaltig; ihre Beschaffenheit ist ebenso, wie die des Cor, ohne Abnormitäten.

Eröffnung des Schädels: Die Gefäfse der Pia sind stark injiciert, stellenweise Trübung des Glanzes. Be-

sonders an der Basis, und zwar vornehmlich der Seitenlappen, hellgrünlich gelbe Eiterflocken und citrige Beläge. Beide Felsenbeine werden aufgemeifselt und es findet sich in den Mittelohren je ein Eitertröpfchen. Conjunctiva, Nasen- und Mundschleimhaut zeigen keine Erkrankung.

Diagnose: Otitis media purulenta. Meningitis basilaris purulenta. Nephritis parenchymatosa levis.

Tuberkel oder tuberkelähnliche Herde nicht zu finden. Eine bacteriologische Untersuchung wurde leider nicht angestellt.

Abgesehen davon, dass dieser Fall ebenfalls ein Beispiel für die durch Otitis media verursachte Meningitis darstellt, bietet er noch ein besonderes Interesse durch das gänzliche Fehlen meningitischer Symptome. Ich glaube nicht, dass man den Einwand wird erheben können, dass das Fehlen der Gehirnsymptome nur auf die mangelnde Beobachtung zurückzuführen sei: denn die Mutter, die einen durchaus sosgsamen und zuverlässigen Eindruck machte, würde bei der intensiven Beschäftigung mit dem Kinde, wie sie die Wartung eines Säuglings mit sich bringt, auffallende Zeichen sicher bemerkt haben, was um so wahrscheinlicher ist, als ihr ja doch schon das erhöhte Schlafbedürfnis des Kindes als etwas Auffallendes erschienen ist.

Zwei solcher Säuglingsmeningiten ohne Gehirnsymptome teilt Rasch[38] als Gegensatz zu der vorher erwähnten „Pseudomeningitis“ mit. Er berichtet über zwei Kinder, das eine 1 Jahr, das andre 3 Monate alt. Beide waren 1 Monat lang im Hospital behandelt worden, ohne dass je meningitische Symptome sich gezeigt hätten. Die klinische Diagnose lautete bei dem ersten Atrophie, Bronchopneumonie, Darmkatarrh, Keuchhusten, Purpura. Die Section ergab aufser der Bestätigung jener Diagnose noch Septomeningitis purulenta, sowie Otitis media duplex: im

Eiter zahlreiche Pneumococcen. Denselben Befund ergab die Gehirnsection des zweiten Kindes, das, nachdem es vier Wochen lang wegen eines Abscesses am Oberarm behandelt worden war, plötzlich starb.

In einer Reihe mit diesen Fällen scheint mir der oben berichtete zu stehen, in welchem nur der Verdacht auf einen vielleicht nicht natürlichen Tod die Veranlassung gab, eine genaue Section vorzunehmen, die dann das überraschende Resultat einer eitrigen Meningitis und Otitis media zu Tage förderte. Man möchte vielleicht in der Annahme nicht fehlgehen, dass man dieselbe Todesursache noch in manchen Fällen, in denen plötzlich eine starke Abmagerung ohne recht ersichtlichen Grund auftritt, feststellen könnte, wenn man, anstatt sich mit der Diagnose Atrophie zu begnügen, auch bei noch so jungen Kindern jedes Mal die Section der Schädelhöhle vornehmen würde.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Heubner, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Überlassung der beiden ersten Fälle, seinem Assistenten Herrn Dr. Finkelstein für die freundliche Unterstützung, und Herrn Dr. P. Strassmann für die Überlassung des 3. Falles meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Reimer, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F., B. 11.
2. Ritter, Jahresberichte aus der Landesfindelanstalt in Prag, 1866.
3. Steffen, Krankheiten des Gehirns im Kindesalter, in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, B. 5$_1$.
4. Bednar, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
5. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1892.
6. Bednar, l. c.
7. Kernig, Über ein wenig bemerkbares Meningitissymptom, Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 52.
8. Henoch, l. c. und Charité-Annalen, B. XI.
9. Bull, Über die Kernig'sche Flexionscontractur der Kniegelenke bei Gehirnkrankheiten, Berl. klin. Wochenschr. 1885, No. 47.
10. Rasch, Über die Häufigkeit und Bedeutung der Mittelohrentzündung bei kleinen, kranken Kindern, Jahrb. für Kinderheilk., N. F., B. 37.
11. Steffen, l. c.
12. Henoch, Zur Pathologie der Meningitis cerebrospinalis, Charité-Annalen, B. XI.
13. Scherer, Zur Aetiologie der Leptomeningitis purulenta bei Säuglingen, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., B. 39.
14. Adenot, Sur un cas de méningite microbienne, Archives de médecine expérimentale, 1889.
15. Netter, De la méningite due aux pneumocoques, Archives générales de médecine, 1887.
16. Adenot, l. c.
17. Fischl, Über gastro-intestinale Sepsis, Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F., B. 37.
18. Henoch, l. c.

19. Eröss, Casuistische Beiträge zu den Krankheiten der Neugeborenen, Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., B. 35.
20. v. Tröltsch, Verhandlungen der physikal.-medicin. Gesellsch. in Würzburg 1858.
21. Wreden, Die Otitis media neonatorum vom anatomisch-pathologischen Standpunkte. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1868.
22. Schwartze, Archiv f. Ohrenheilk., B. I.
23. Parrot, Referat in L'Union médicale 1869.
24. Kutscharianz, Über die Entzündung des Mittelohrs von Neugebornen, Archiv f. Ohrenheilk., B. X.
25. Netter, Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants en bas age. Comptes rendus de la société de biologie, 1889.
26. Kölliker, in den Verhandlungen der Würzburger Gesellschaft, 1858.
27. Zaufal, Sectionen des Gehörorgans von Neugeborenen und Säuglingen, Österreich. Jahrb. f. Pädiatrik, 1870.
28. Rinecker, Tageblatt der 44. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte, Rostock, 1871.
29. Rasch, l. c.
30. Kossel, Über Mittelohreitrungen bei Säuglingen, Charité-Annalen, B. XVIII.
31. Hartmann, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge, Deutsche medicin. Wochenschr. 1894, No. 26.
32. Netter, Fréquence rélative des affections dues aux pneumocoques. Comptes rendus de la société de biologie, 1890.
33. Wreden, l. c.
34. Rasch, l. c.
35. Kossel, l. c.
36. Rasch, l. c.
37. Hauner, Beiträge zur Pädiatrik, Berlin 1863.
38. Rasch, l. c.

Thesen.

I.

Wenn kleine Kinder mit meningitischen Symptomen erkranken, ohne dass man eine Meningitis mit absoluter Sicherheit diagnosticieren kann, so ist die Probepunction des Trommelfells vorzunehmen.

II.

Es ist notwendig, dass die Kinderheilkunde besonderer Prüfungsgegenstand im ärztlichen Staatsexamen werde.

III.

Von Behörden angeordnete Desinfectionsmafsregeln von Wohnungen etc. müssen unentgeltlich ausgeführt werden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Edmund Davidsohn, mosaisch, Sohn des Kaufmanns Leopold Davidsohn, wurde am 16. Juni 1872 in Berlin geboren. Seine Schulbildung erhielt er zuerst in der höheren Knabenschule des Hrn. Dr. Kürten, dann auf dem Berlinischen Gymnasium zum grauen Kloster, das er Michaelis 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliefs, um Medicin zu studieren. Er absolvierte seine ganze Studienzeit an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Am 3. August 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 12. Juli 1895 das Tentamen medicum und am 19. Juli desselben Jahres das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

B. Baginsky, v. Bergmann, E. du Bois-Reymond, Gad, Gerhardt, Gusserow, Rob. Hartmann †, Hertwig, Heubner, A. W. v. Hofmann †, Klemperer, Krabbe, Wilh. Krause, Kundt †, Langerhans, G. Lewin, L. Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, Olshausen, Paulsen, Preyer, Rubner, Schlange, Erich Schmidt, F. E. Schulze, Schweigger, Siemerling, Treitschke, Rud. Virchow, Waldeyer, Winter.

Ferner war er als Famulus thätig an den Kliniken resp. Polikliniken der Herren:

Prof. Fürbringer, Prof. Gerhardt, Dr. Guttmann, Dr. Hadra.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.